Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik München.
(Vorstand Geh. Hofrat Prof. Dr. O. EVERSBUSCH.)

Ueber Atrophie der Iris

nebst Mitteilung zweier klinisch interessanter Fälle von Irisatrophie bei Glaucoma simplex und Hydrophthalmus congenitus.

Mit 3 Abbildungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Josef Zierl,
Medizinalpraktikant.

München 1911
K. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik München.
(Vorstand Geh. Hofrat Prof. Dr. O. EVERSBUSCH.)

Ueber Atrophie der Iris

nebst Mitteilung zweier klinisch interessanter Fälle von Irisatrophie bei Glaucoma simplex und Hydrophthalmus congenitus.

Mit 3 Abbildungen.

ACAD.
LUGD.BAT
BIBL.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Josef Zierl,
Medizinalpraktikant.

München 1911
K. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Geh. Hofrat Prof. Dr. O. Eversbusch.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545821_0199

Neben seltenen Formen der Irisatrophie, welche bedingt sind einerseits durch Inaktivität und neuroparalytische Einflüsse, andererseits durch chemisch-toxische Schädigungen (vgl. Irisatrophie bei Siderosis [1]), ferner bei Diabetes [2]) und „Ophthalmia hepatica" [3]) findet sich das klinische Bild des partiellen oder totalen Irisschwundes

1. als Ausdruck einer unkomplizierten Gewebsatrophie (Paradigma: senile Gewebs- und Gefässveränderungen),
2. als Folge einer entzündlichen Veränderung (nach Iritis),
3. als mechanische Folge in vorher verändertem Gewebe:
   a) Zugatrophie,
   b) Druckatrophie,
4. bei Glaukom.

Die senile Atrophie der Iris ist aufzufassen als Teilerscheinung der allgemeinen physiologischen Altersatrophie. Die senile Iris zeichnet sich zunächst aus durch die Enge und träge Reaktion der vielfach entrundeten Pupille, verursacht teils wohl durch die funktionelle Altersschwäche der Muskelfasern, teils aber durch eine Elastizitätsverminderung der gesamten Regenbogenhaut, die ihrerseits wieder zurückzuführen ist auf die Krankheit des Seniums: die sklerotischen Veränderungen der Gefässwände. Die dadurch bedingten gröberen Unterbrechungen der Zirkulation führen notwendigerweise zu Veränderungen der ganzen Membran, die sich schon makroskopisch zu erkennen geben vor allem in dem glanzloseren, im ganzen verwischteren Bilde des Oberflächenreliefs, oft auch durch unregelmässig verstreute punktartige Pigmentanhäufungen. Neben diesen vorwiegend klinisch zu beobachtenden qualitativen Veränderungen ist quantitativ eine mehr anatomisch nachweisbare Verdünnung der Iris

---

[1]) v. Hippel (14).
[2]) Deutschmann (5) und Kamocki (17 und 18).
[3]) Purtscher (27).

im ganzen unverkennbar. Diesbezügliche histologische Untersuchungen wurden ausgeführt und beschrieben von Koganei (19), von Michel (24), Fuchs (8) und Ulrich (35).

Eine Volumverminderung der Iris in toto zeigt sich auch durch das Auftreten des sog. Ectropium uveae senile, welches dadurch zustande kommt, dass das Pigmentblatt, welches an den regressiven Veränderungen des Irisgewebes nicht mit teilnimmt, relativ zu gross wird und sich so am Pupillarrand als „Pigmentschürze" (Hirschberg [15]) auf die Irisvorderfläche überneigt.

Wenn auch die Atrophie der Iris im Alter eine Erschöpfungsatrophie mit allgemeiner Abnahme der Zellenergie und vorwiegend quantitativer Verminderung des Stoffwechsels und der funktionellen Leistungsfähigkeit des Organs darstellt und somit pathologisch-anatomisch der einfachen Atrophie sehr nahesteht, so spielen doch bereits auch regressive Prozesse mit herein, die als Degenerationen aufzufassen sind. Es gehört hierher besonders die Ablagerung von Kalksalzen und Hyalinsubstanzen im Gefäss-Bindegewebsapparat der Regenbogenhaut.

Im Vordergrunde stehen die degenerativen Gewebsveränderungen bei derjenigen Form von Irisatrophie, wie wir sie als die Folge stattgehabter Entzündungen beobachten. Das makroskopische Bild der Regenbogenhaut in den leichteren Stadien dieser Atrophie charakterisiert Franck (6) folgendermassen: „Verwaschene Oberflächenzeichnung, die Niveaudifferenzen geschwunden, an Stelle des zierlichen netzartigen Reliefs tritt eine gleichförmige, oft auch ungleichmässig höckerige filz- oder fliesspapierartige Fläche, die schwachen Glanz aufweist und den Eindruck der Starrheit und Steifigkeit erweckt; die Farbe ist schmutzig grau oder braun, im kleinen und grossen Kreis wenig verschieden, erweiterte oder neugebildete Gefässe treten an einzelnen Stellen fleckenartig hervor. »Der Pupillarrand ist zugeschärft, häufig wie ausgefranst« (Fuchs [9]); er kann auch verschwinden, d. h. nach hinten umgestülpt, entropioniert sein und mit ihm der Sphincter pupillae (Hocquard [16])."

Histologisch entspricht diesen makroskopischen qualitativen Veränderungen nach von Michel (24) eine Verdickung und hyaline Quellung des Endothels sowie ein Granulationsgewebe, das sich hinter dem Endothel und mit ihm verwachsen flächenhaft ausbreitet und aus zahl-

reichen, zum Teil pigmentierten Spindelzellen besteht. Das die Gefässe umgebende Bindegewebe ist stark vermehrt, so dass die Gefässlumina fast vollkommen komprimiert erscheinen. Die ganze Iris ist förmlich durchsetzt von Lymphkörperchen und gewöhnlich reihenweise angeordneten epitheloiden Zellen, welch letztere in der Nähe der Gefässe dichter beisammen liegen. Die eigentlichen zelligen Elemente des retikulären Gewebes sind nur spärlich vorhanden, die Stromazellen sind plump, ihre Ausläufer verkümmert oder ganz fehlend. Direkt hinter dem Endothel ist dieses Zellennetzwerk des normalen Irisstromas überhaupt gänzlich verschwunden, an einzelnen Stellen ist bereits Narbengewebe an seinerstatt getreten. Die Pigmentschicht ist verbreitert und zeigt in ihrer Struktur ziemlich grosse Unregelmässigkeiten. Die Pigmentzellen selbst erscheinen an Zahl reduziert, das Pigment sieht „wie zerflossen" aus. Auf der Irisvorderfläche findet man zumeist Auflagerungen in Gestalt von mehr oder weniger dicken Exsudatmembranen, in welchen neugebildete Gefässe in den verschiedensten Richtungen verlaufen. Auch an der Hinterfläche treffen wir gelegentlich Exsudatmassen, teilweise im Zustande der Schrumpfung. Die Dicke der Iris ist an verschiedenen Stellen verschieden, der Ciliarteil ist im allgemeinen durchweg verschmälert.

Das mikroskopische Bild einer solchen Iris wird somit beherrscht von Produkten der Entzündung. Es handelt sich um Proliferation epitheloider Zellen (Granulationsgewebe) und Neubildung von Bindegewebe (Narbengewebe), das „fibrösen" Charakter angenommen hat.

Oblath (25) beschreibt einen Fall von Irisatrophie, einer „spontanen" Lückenbildung nach vorausgegangener Entzündung. Anamnestisch wurde hier ein Fehlen des Augensternes von Geburt auf festgestellt. Augenentzündungen hat die 14jährige Patientin nie gehabt. Anhaltspunkte für hereditäre Lues sind nicht gegeben. Die Iris stellt eine geschlossene, hinter der Cornea ausgespannte Wand dar. Der kleine Iriskreis erscheint stark gewulstet und zeigt eine grosse Zahl radiärer Furchen, welche auch im übrigen Teil der Iris deutlich sichtbar sind. Innen oben ist die Iris im Bereich des deutlich hervortretenden kleinen Kreises stärker braun gefärbt als in der Peripherie, woselbst in der verwaschenen Iris einige lichtgraue Streifen auffallen. Die Pupillaröffnung ist angedeutet in Form eines kleinen Punktes, der etwas über der Hornhautmitte

liegt. Unterhalb dieses Punktes sitzt eine Delle, in der das Irisgewebe etwas lichter ist als die übrige Partie. Der schmale, direkt nach abwärts gerichtete Sektor der Iris ist in seinem peripheren Teile verdünnt und zeigt nahe dem unteren Hornhautrande eine eiförmige, mit der längeren Achse in der Richtung des Radius gelegene Lücke, die scharfrandig begrenzt ist. Ihr nasaler Rand liegt etwas vor dem temporalen. Oberhalb dieser Lücke ist die Iris so dünn, dass sie schwärzlich aussieht. Ebenso ist nach aussen unten von der Lücke eine fast durchsichtige Stelle knapp hinter dem Limbus zu sehen. Aus der schwarzen Lücke erhält man mit dem Augenspiegel kein rotes Licht. — An dieser Iris, die deutliche Kennzeichen einer abgelaufenen (intrauterinen?) Entzündung aufweist, fällt vor allem auf das starke Hervortreten der Radiarfasern, während die zirkulären Fasern kaum angedeutet sind. Oblath erklärt diese Tatsache aus der starken Anspannung der Iris. Der nach unten gelegene Sektor der Iris weist Zeichen der Atrophie und Dehiszenzen im Irisgewebe auf, die als Folgezustand der Fixierung des Pupillarrandes und der mit dem Wachstum des Bulbus immer zunehmenden Zerrung anzusehen sind. — Während in diesem Falle anamnestische Anhaltspunkte für hereditäre Lues nicht gegeben sind, so ist doch im allgemeinen ätiologisch für die intrauterine Iritis wohl zumeist hereditäre Syphilis verantwortlich zu machen. Sind doch angeborene hintere Synechien infolge Lues hereditaria mehrmals beobachtet worden.

In zwei weiteren an der Fuchsschen Klinik beobachteten Fällen von „spontaner" Lückenbildung hebt Oblath wiederum die stattgehabte Entzündung als die Ursache der teilweise zu richtigen Lücken führenden Irisatrophie hervor, zurückzuführen auf angeborene Syphilis oder auf in den ersten Lebenswochen überstandene Variolaerkrankung.

Als Endausgang der postiritischen Atrophie resultiert eine echte narbige Schrumpfung, die sich klinisch in dem bereits skizzierten Verhalten kundgibt.

Zu diesen durch entzündliche Prozesse gesetzten Veränderungen im Irisgewebe kommen bei schwereren chronischen Iridocyklitiden als jene Komplikationen, die für die Ätiologie der Irisatrophie von grösster Bedeutung sind, mechanische Momente hinzu, gegeben in pathologischer Lageveränderung und Fixation der Organteile. Mehr oder

weniger flächenhafte vordere und hintere Synechienbildungen führen durch die dabei auftretende Zug- und Druckwirkungen zu neuen schweren Schädigungen einer bereits durch entzündliche Vorgänge in ihrer Ernährung beeinträchtigten Membran. Franck (6) hat in seiner aus der Münchener Universitätsaugenklinik stammenden Arbeit über Irisatrophie gerade auf die Bedeutung dieser mechanischen Momente von Zug und Druck hingewiesen und durch eine genaue Sichtung der einschlägigen Literatur wie besonders durch die Mitteilung von selbstbeobachteten typischen Fällen von Irisatrophie bei Synechien auch das Thema der „spontanen" Lückenbildungen in der Iris eingehend erörtert.

In den ersten drei von Franck beschriebenen Fällen handelt es sich um hintere Synechien. Es kam zu stärkeren Verwachsungen zwischen Irisrück- und Linsenvorderfläche, so dass die Durchtränkung der Regenbogenhaut mit Ernährungsflüssigkeit auf dem Blut- und Lymphwege in hohem Grade behindert, bezw. unmöglich geworden war. Zu dieser erheblichen Ernährungsstörung kommt als weiteres schädigendes Moment der mechanische Zug, wie er ja bei innigeren Verwachsungen unausbleiblich ist. Die von der Iris fortwährend ausgeführten pendelnden Pupillarbewegungen erfahren ja unter solchen Umständen eine konstante Behinderung, so dass diese ständige rein mechanische Zerrung für die Entstehung stärkerer Ernährungsstörungen im Irisgewebe recht wohl verantwortlich zu machen ist.

Was die Art des Zustandekommens lochförmiger Defekte im einzelnen anlangt, so sind die Defekte des vorderen Irisblattes allein als die Vorläufer der die ganze Irisdicke treffenden Defekte anzusehen. In den beschriebenen drei Fällen „entspricht ja bei den beide Irisblätter durchsetzenden Defekten die Lochbildung des vorderen Iristeiles der des rückwärtigen Blattes vollkommen, so dass eine gewisse Abhängigkeit der Atrophie in dem vorderen und hinteren Blatt anzunehmen ist. Dies würde auch der anatomischen Anordnung der Irisgefässe gut entsprechen, da die Ernährung des Pigmentblattes doch zum Teil auch von den Gefässen der Iris abhängig ist und mit der Störung im Iriskreislauf eine Unterernährung der rückwärtigen Teile der Regenbogenhaut eintritt".

Die Form der Lückenbildungen ist durchweg verschieden. Wir beobachten teils spaltförmige mit ihrem

grössten Durchmesser radiär gestellte, teils konzentrisch zur Pupille angeordnete Defekte.

Für den Sitz der lochförmigen Defekte stellt Franck eine besondere Prädisposition irgendeines Teiles der Iris nur insofern fest, als er auf verschiedene Beobachtungen hinweist von Abreissung der Iris am Ciliaransatz. So beobachtete Franke (7) bei einer 20jährigen Patientin, die an Iritis erkrankt war, eine Ablösung der Regenbogenhaut vom Ciliarrande durch hintere Synechienbildung.

Higgins (13) teilte einen Fall mit, bei dem auf dem rechten Auge vier Öffnungen in der Iris waren, auf dem linken deren zwei und zwar waren einige dieser Lücken spaltförmig, andere etwas breiter. Sie begannen in der Nähe des Ciliarrandes. Eine zentrale Pupille war nicht vorhanden. Den Angehörigen des Kranken war die Abnormität, die sich bei gutem Visus centralis und ohne sonstige Anomalien am Bulbus vorfand, schon bald nach der Geburt aufgefallen.

Beim Fall von Talko (34) war die Iris von ihrem Ciliarrand abgerissen. Als Ursache hiefür wird eine breite hintere Synechie, wahrscheinlich nach intrauteriner Iritis, angesehen.

Die Lokalisation der Defektbildung im sogenannten Randteil der Ciliarzone (Fuchs [8]) entspricht auch ganz dem anatomischen Bau dieser Partie.. Nach Fuchs (8), der an der Ciliarzone der Iris drei Teile unterscheidet: den glatten, den gefalteten und den Randteil, ist dieser von der äussersten der Kontraktionsfurchen an beginnende, schmale Randteil charakterisiert durch sein siebförmig durchlöchertes Aussehen und durch seine dunklere Färbung. Bevor nämlich die zur Peripherie ziehenden Irisgefässe den Randteil erreichen, vereinigen sie sich zu grösseren, meist in Gruppen von 2—5 beisammen liegenden Stämmchen. Zwischen diesen Gefässbündeln breitet sich ein Netz feiner anastomosierender Gefässe aus. Die so entstehenden Maschenräume erscheinen grubig vertieft und verleihen dieser Irispartie das dunklere Aussehen, da durch den Grund der gerade im Randteil sehr gedrängt stehenden Lücken die hintere Pigmentschicht in grösserer Ausdehnung durchschimmert. Im lebenden Auge ist der Randteil durch den vorderen Rand der Sclera ganz oder zum Teil dem Anblick entzogen. Der siebförmig durchlöcherte Randteil wird niemals gänzlich vermisst, findet sich aber nicht immer gleich gut ausgeprägt. Seine

Breite schwankt in den verschiedenen Augen von $^1/_5$—1 mm. Dort, wo er sehr schmal ist, treffen wir also die Lücken nur am äussersten Rande der Iris.

Querschnitte durch den Irisrandteil zeigen, dass auch hier Öffnungen an der Oberfläche bestehen, welche in denselben Lymphraum führen wie die Krypten. Auf radiären Schnitten, welche gerade diese Öffnungen treffen, sieht die Iriswurzel oft auffallend dünn aus, indem sie daselbst nur aus den hinteren Schichten des Stromas nebst der Pigmentschicht besteht. Auf Schnitten, welche tangential zum Hornhautrande durch die Randzone geführt werden, sieht man die vordere Lage des Irisstromas durch eine Anzahl von Lücken unterbrochen und dadurch in eine Reihe von Inseln geteilt. Die Inseln bestehen jede aus mehreren Gefässquerschnitten, bedeckt von der vorderen Grenzschicht.

Es ist hervorzuheben, dass in den angeführten Fällen von Franck, Franke, Higgins und Talko, wo es beim Vorhandensein hinterer Synechien zu umschriebenen Atrophien des peripheren Iristeiles resp. zu förmlichen Lochbildungen daselbst gekommen ist, der mechanische Zug ätiologisch weit mehr in Betracht kommt als bei Lücken mehr zentral im Irisgewebe.

Als Beleg für das Vorkommen von Atrophia iridis nach hinteren Synechien auch ausserhalb des Randteiles sei auf einen von Paterson (26) veröffentlichten Fall hingewiesen, der eine 30jährige Patientin betrifft, die eine Iritis und Descemetitis ohne nachweisbare Ätiologie überstanden hatte. Der Autor konnte dabei deutlichen Schwund des äusseren Irisblattes vom Pupillarrand bis zur Peripherie beobachten. Während die gesunde Iris einen gelblich-grauen Farbton aufwies, war entsprechend der nach der Iritis verbliebenen äusserst hartnäckigen hinteren Synechie der betreffende vom Pupillar- bis zum Ciliarrand reichende Bezirk im Irisgewebe stahlblau verfärbt.

Viel fester und intensiver als die Verlötungen der Irishinterfläche mit der Linienkapsel ist die durch vordere Synechien bedingte Fixation der Iris, die entsteht nach perforierenden Hornhauttraumen oder spontanem Durchbruch der Cornea. Hierher gehören die folgenden drei Fälle der Franckschen Arbeit. In jedem derselben lag ein Irisprolaps vor, der nach Einheilung der vorgefallenen Regenbogenhaut zu einer innigen Fixation eines Teiles

der Iris zwischen der normalen Insertion am Ciliarrand und der Einheilungsstelle geführt hat. Ohne dass schwerere entzündliche Veränderungen der Iris zu konstatieren wären — im Gegensatz zur hinteren Synechie, die als das Resultat einer krankhaften Gewebsveränderung in der Iris selbst irreparable struktuelle und funktionelle Schädigungen der Membran mit sich bringt, handelt es sich, wie Oblath (25) betont, bei der vorderen Synechie um eine vom eigentlichen Krankheitsprozess wenig oder gar nicht in Mitleidenschaft gezogene meist jugendliche Iris — sind die vorliegenden Defektbildungen einzig als mechanisch entstandene Veränderungen an der fast normal gebauten und in ihrer Ernährung nicht erheblich beeinträchtigten Iris aufzufassen.

Die Beobachtung dieser drei Fälle lehrt, „dass das vordere Blatt der Iris eine grössere Neigung zur Lückenbildung zeigt, dass im Pigmentblatt die entstehenden Spalten kleiner sind als die im vorderen Irisblatt und dabei in ihrer Anordnung denen des vorderen Blattes nicht genau entsprechen". Zur Erklärung dieses verschiedenen Verhaltens der beiden Irisblätter nimmt Franck eine stattgehabte Trennung zwischen Irisstroma und Pigmentblatt als ganzem an, so dass demnach auch der muskuläre Teil der hinteren Pigmentschicht, das Dilatatorblatt, in der pigmentierten Membran zu suchen ist, die in den Lücken des Irisstromas sichtbar ist. Diese Trennung der Regenbogenhaut in ihr vorderes pigmentarmes und hinteres pigmentreiches Blatt geschieht langsam durch eine Lockerung der beiden Blätter. Das vordere Blatt, das Irisstroma, ist mit der Hornhaut verlötet und somit in seinen Bewegungen wesentlich mehr gehemmt als das hintere, den Dilatator beherbergende Blatt der Iris, das, nicht so energisch fixiert, die ihm möglichen Kontraktionen auszuführen bestrebt ist und auch einige Bewegungsfähigkeit dadurch erreicht, dass es sich allmählich von dem an zwei Punkten festgestellten Irisblatt ablöst. Es würde also beim ständigen Pendeln der Pupille der verschieden grosse Pendelausschlag in beiden Blättern ein mechanisch trennendes Moment abgeben, das noch unterstützt wird durch die verschiedene anatomische Struktur beider Blätter als Ganzes, wie sie das Mikroskop an jeder Iris zeigt: Das Pigmentblatt ist ein fest zusammenhängendes Gebilde, somit also cohaerenter als das lockere, lückenreiche, maschige Irisgewebe.

Ein Vergleich dieser zweiten Reihe der von Franck geschilderten Fälle von Irisatrophie mit denen der ersten Gruppe ergibt nun, „dass die im Gefolge schwerer Iridocyklitis eintretende, nach Bildung von hinteren Synechien erfolgende lochförmige Atrophie, wenn beide Irisblätter gleichzeitig getroffen werden, in gleicher Ausdehnung beide Schichten ergreift und entsprechend der entzündlichen Veränderung der ganzen Regenbogenhaut sich diffus über die ganze Iris verbreitet, ohne besondere Bevorzugung eines Teiles derselben. Bei den nach vorderen Synechien eintretenden Zugatrophien herrscht eine gewisse Regelmässigkeit, indem je nach der Lage der befallene Teil variiert und dann die Irisatrophie in dem am stärksten gespannten Teil eintritt mit der Beschränkung, dass das Pigmentblatt in seinem Schwund sowohl nach Form als auch nach Ausdehnung der entstehenden Defekte noch eine gewisse Selbständigkeit sich bewahrt und weniger in die Atrophierung mit hereinbezogen wird."

„Für das Abhängigkeitsverhältnis zwischen Pigmentmembran und Irisstroma ergibt sich aus diesen klinischen Beobachtungen die merkwürdige Tatsache, dass je nach der Stelle der Anheftung eine verschiedene Art der Trennung zwischen den einzelnen Schichten auftritt: Ist die hintere Schicht verwachsen — hintere Synechie — so trennt sich das Pigmentepithel vom Dilatatorblatt, ist die vorderste fixiert, so scheidet sich die Iris in Stroma und Pigmentblatt."

Für die Beobachtung, dass bei vorderen Synechien die vorderen Irisschichten zuerst auseinander weichen, während das Pigmentblatt dem Zuge längere Zeit widersteht, spricht auch ein von Vossius (36) mitgeteilter Fall von Leucoma adhaerens, welches als das Produkt einer fötalen Erkrankung anzusehen war. Es war dabei im oberen Abschnitt des Ciliarteiles der Iris, einem umschriebenen Bezirk entsprechend, nur das Pigmentblatt bestehen geblieben, während die übrige Iris vollständig atrophisch erschien.

Ein anderer ätiologisch wichtiger Faktor für die Entstehung der Irisatrophie ist das in seiner Wirkung der Zugkraft korrespondierende mechanische Moment des Druckes. Während die Zugwirkung eine mehr oder minder lokalisierte ist und immer einzelne Membranpartien vornehmlich schädigt, finden wir bei allgemeiner Steigerung des intraokulären Druckes die mechanische Wirkung

verteilt auf das ganze Diaphragma der Iris, die in toto der sekundären Atrophie verfällt. Es sei hier nicht näher eingegangen auf die Möglichkeit umschriebener Druckwirkung auf das Irisgewebe durch echte Tumoren, durch Tuberkel und syphilitische Knotenbildungen, durch Iriszysten, Dislokation der Linse und in der Vorderkammer lagernde Blutmassen. In der Literatur finden wir diesbezügliche Erörterungen von von Michel (2), Schäfer (30), Gepner (11), Wagenmann (37), Best (4), Raab (28). Hier sei lediglich eines von von Michel (24) beschriebenen charakteristischen Falles von Druckatrophie der Iris durch Luxatio lentis gedacht. Der Autor beobachtete an einem Auge mit Cyclitis nach Verletzung eine Lageveränderung der Linse derart, dass der äussere Linsenrand fast direkt nach vorn gewendet war. Die stark gefältelte und um das Doppelte verdickte Linsenkapsel war mit der Irishinterfläche durch ein wenig zellreiches Bindegewebe fest verlötet. Die dadurch an der entsprechenden Stelle der Iris erzeugten Veränderungen waren diejenigen einer Druckatrophie. Die Dicke der Iris war auf ein Minimum reduziert, das Endothel der Vorderfläche hyalin verdickt, die Pigmentschicht unregelmässig gewuchert; dazwischen dehnt sich ein schmaler Streifen feinfaserigen Bindegewebes aus mit eingestreuten Pigmentschollen und spärlich verteilten Rund- und Spindelzellen.

Nachdem wir an der Hand von in der Literatur niedergelegten Fällen verschiedene Möglichkeiten von Irisatrophie namhaft gemacht haben, wenden wir uns nunmehr jener klinisch so beachtenswerten Form zu, welche durch Glaukom bedingt ist.

Da das Glaukom nicht eine ätiologisch einheitliche Erkrankung darstellt, sondern sich auch schon klinisch entweder als einfaches unkompliziertes Glaukom (Glaucoma simplex) oder mit entzündlichen Erscheinungen auftretendes zu erkennen gibt, da des weiteren das sogenannte Sekundärglaukom sich auf dem Boden von Veränderungen entwickelt, wie sie durch einen vorhergehenden entzündlichen Prozess geschaffen worden sind, so ist es verständlich, dass auch die bei Glaukom sich findenden Atrophien der Iris genetisch nicht einheitlich zu deuten sind.

Der gesteigerte intraokuläre Druck entfaltet beim Sekundärglaukom seine Wirkung auf die ganze Hinterfläche der Irisscheibe und führt zu Dehiszenzen in dem

insbesondere auch nutritiv schwer geschädigten Irisgewebe, wie denn auch ein solches Verhalten in der Literatur mehrfach beschrieben worden ist.

Ein derartiger recht charakteristischer und bis dahin in der Literatur einzig dastehender Fall ist der von Hess (12), der von ihm als „nicht traumatische Iridodialyse" veröffentlicht wurde. Der 14 Jahre alte, bis zu seinem achten Lebensjahre immer gesunde Patient litt damals an einer Scharlacherkrankung. Während des Scharlachs sowie auch später hatte er entzündete Augen. Seit dieser Zeit habe das Sehvermögen allmählich abgenommen. Dasselbe ist L 0, R — Finger in 4 m. Das Gesichtsfeld ist besonders nasalwärts hochgradig eingeschränkt. Beide Bulbi sind härter als normal, die episkleralen Venen deutlich gefüllt. Die besonders klaren Hornhäute sind auffallend klein (9 mm). Die Vorderkammer ist mitteltief, die Pupille weiss, tief exkaviert. Die Iris erscheint in hohem Grade atrophisch, die Pupille stark temporalwärts verlagert, so dass zwischen dem lateralen Pupillenrande und dem Limbus nur ein äusserst schmales Stückchen Iris zu sehen ist. An der entsprechenden Stelle findet man in den tieferen Hornhautschichten eine kleine, kreisförmige, nicht ganz scharf begrenzte Trübung, über welcher die Hornhaut normalen Glanz zeigt. Entsprechend dieser Trübung liegt die Iris der hinteren Hornhautwand unmittelbar an. Die Pupille ist von mittlerer Weite, etwas in die Länge gezogen und am rechten Auge durch einen schmalen, von oben nach unten ziehenden Irisstreifen in eine breitere nasale und schmälere temporale Hälfte geteilt. An der nasalen Seite findet sich eine Iridodialyse von so grosser Ausdehnung, dass der abgelöste mediale Irisrand in seinem mittleren Teile noch temporalwärts von der Hornhautmitte liegt. Derselbe hat die Gestalt eines grossen, beiderseits nasalwärts konkaven Bogens. Man sieht an ihm einzelne kleine Zacken und knötchenförmige Verdickungen. Auf dem linken Auge ziehen von demselben zwei feine, dunkelbraune Fädchen nasalwärts und verschwinden unter dem medialen Hornhautrande. Auch am rechten Auge findet sich ein solcher Faden. Auf der unteren Hälfte der Vorderfläche der im übrigen ganz klaren Linse sieht man beiderseits eine grosse Zahl feinster weisser Pünktchen. Hess führt die Entstehung dieser Iridodialyse zurück auf eine vielleicht im Anschluss an den Scharlach entstandene schleichende Iridocyclitis,

in deren Folge Sekundärglaukom auftrat. Die Iris kam nahe dem temporalen Hornhautrande an deren hintere Fläche zu liegen und es trat hier später eine innige Verbindung zwischen Cornea und Iris ein. Der dadurch auf die übrigen Iristeile ausgeübte Zug sei bei dem durch die chronische Entzündung atrophisch gewordenen Irisgewebe gross genug gewesen, um eine Kontinuitätstrennung an den medial gelegenen Irispartien herbeizuführen. Dieselben Ursachen, welche zur Lückenbildung in dem zwischen Pupillar- und Ciliarrand gelegenen Abschnitt führen können, haben eventuell eine Iridodialyse zur Folge.

Was die strukturellen Veränderungen der Iris bei sekundärem Glaukom anlangt, so hebt von Michel (24) als das Wesentlichste hervor die hyaline Verdickung des vorderen Endothelhäutchens mit zumeist rundlichen Defektbildungen daselbst, die bindegewebige Degeneration der subendothelial gelegenen retikulierten Zellschicht mit Verwachsung und Atrophie, endlich eine Rarefizierung der hinteren Begrenzungsmembran nebst Atrophie der Pigmentlage, die mit ihren unregelmässigen Verdickungen und dazwischen gelegenen schmalen Einkerbungen „aneinandergereihten Schuppen" zu vergleichen ist. Die Iris ist in ihrer ganzen Ausdehnung verschmälert, die zelligen Elemente sind nur spärlich vorhanden und tragen die deutlichen Merkmale der Rückbildung an sich, die Gefässe sind grösstenteils zugrunde gegangen. Allenthalben ist das Bild einer Atrophie unverkennbar.

Wesentlich anders als beim Sekundärglaukom infolge hinterer Synechien ist die Art und Wirkung der beim primären Glaukom auf der Iris lastenden Druckkraft zu beurteilen. Für die Pathogenese der beim chronischen Glaukom eintretenden Irisatrophie ist von ausschlaggebender Bedeutung die periphere Synechie der Iris mit der Hornhaut, die Verlegung des Kammerwinkels und die dadurch bedingten Ernährungsstörungen im Irisgewebe. Die anatomische Untersuchung lehrt, dass wiederum der Ciliarteil der Iris und zwar die Iriswurzel zuerst und am stärksten atrophisch wird, dass in späteren Stadien an der Verwachsungsstelle oft nur noch das Pigmentblatt erhalten ist, ja dass selbst dieses nicht selten lückenförmig durchbrochen erscheint. Klinisch ist die glaukomatöse Irisatrophie in erster Linie charakteristisch durch das Verhalten der Pupille. Dieselbe ist weit, entrundet und vielfach exzentrisch. Schnabel (32) sagt über den Zusam-

menhang der Pupillenform und der Irisatrophie beim Glaukom: „Man muss nicht viel glaukomatöse Augen untersucht haben, um sich davon zu überzeugen, dass die Textur der Iris immer in jenem Teil derselben am weitesten von der Norm abweicht, welchem der am weitesten vom normalen Standorte zurückgewiesene Teil des Pupillarrandes entspricht.“ Die eigentliche Beschreibung des klinischen Befundes der Iris in den nicht zu weit vorgeschrittenen Stadien des Glaukoms gibt Schnabel (32) wie folgt: „Die mit freiem Auge erkennbaren Gewebsveränderungen der glaukomatös erkrankten Iris bestehen in Verschmälerung und Verdünnung, Entfärbung und Pigmentbildung, Verdickung und Weissfärbung der Arterienwände, Erweiterung und Wandverdünnung der Venen. Die Verschmälerung des Irisraumes manifestiert sich am deutlichsten an der Pupillarzone, welche zuweilen so geschrumpft ist, dass der Circulus arteriosus minor knapp an den Rand der Pupille zu liegen kommt und das pigmentierte Uvealblatt über den letzteren in das Pupillarbereich hineinragt. An frischen Fällen akuten Glaukoms mit ungleichmässig erweiterter Pupille ist es am lehrreichsten, die Lage des Circulus arteriosus minor zu betrachten. Da zeigt sich der letztere in dem schmalsten Teil des Irisraumes ganz am Rand der Pupille, während am breitesten Teil der Iris noch eine Platte gut gefärbten Irisgewebes mit der gewöhnlichen Zeichnung der Pupillarzone zwischen Pupillarrand und Circulus arteriosus minor liegt. Die Verdünnung der Iris spricht sich an einzelnen Stellen in der durch den Verlust des pigmentierten flockigen Gewebes an der Vorderfläche der Iris bedingten, ungewöhnlichen Glätte, zuweilen auch durch flache, grubige Einsenkungen und Blossliegen der Gefässe aus. Die Verfärbung manifestiert sich bald durch Blasserwerden der ganzen Iris, bald durch einzelne schiefer- oder bleigraue Flecke in der Ciliarzone oder durch weissliche Färbung des Gewebes in der Gegend des Circulus arteriosus minor. Über den weisslichen Partien finden sich auch nach sehr kurzem Bestand des Glaukoms häufig kohlschwarze, streifige, zackige, verästigte Figuren, ähnlich denen, wie man sie bei Retinitis pigmentosa in der Netzhaut sieht. Sehr auffallend sind auch schon bei recht frischen Fällen akuten Glaukoms die stark vorspringenden weissen Arterienwandungen, während die blutroten, erweiterten Venen

besonders in älteren Fällen sogenannten entzündlichen Glaukoms schön zu sehen sind.

Die glaukomatöse Erkrankung der Iris entwickelt sich bald schleichend, bald stürmisch, schreitet bald allmählich, bald stossweise zu immer höheren Graden der Degeneration fort. Aber bei keiner Art der Entwicklung und in keinem Stadium des Verlaufs trägt die glaukomatöse Iris die Charaktere der Gewebsneubildung, der Massenzunahme, sondern von allem Anfange an und auch beim akutesten Verlaufe dominieren die Erscheinungen der Gewebsrückbildung."

Diese klinisch wahrnehmbaren Veränderungen der Iris beim Glaukom, die Gefässverengerung und die Verdünnung des Gewebes erklären sich nach Schnabel am besten durch die anatomischen Befunde von Ulrich (35): „Durch die hyaline Degeneration und Verdickung der Irisarterienwände verlieren diese ihre Elastizität und es verengern sich die Arterienlumina. Daraus resultiert auf der einen Seite mangelhafte Ernährung und Schwund des Irisgewebes, auf der anderen Seite Drucksteigerung im Circulus arteriosus maior und Erweiterung desselben. Der Blutdruck in den Gefässen, die aus dem Circulus in die Ciliarfortsätze treten und den Ästen der vorderen Ciliararterien, die mit jenen anastomisieren, steigt, und infolgedessen wird der Augendruck erhöht. Diese Zirkulationsstörung leitet den Schwund des Irisgewebes ein und dieser hinwiederum steigert durch den Untergang von Kapillaren die Zirkulationsstörung und die von ihr abhängige Druckerhöhung."

Dieser progressive Gewebsschwund in der Iris erklärt nach Schnabel auch Entstehung und Form der mydriatischen Pupille bei Glaukom.

Aus der Literatur sei als Paradigma für Irisatrophie bei Glaucoma chronicum ein von Bentzen und Leber (3) beschriebener Fall mitgeteilt: Die 27 jährige Patientin wurde wegen Glaucoma absolutum auf dem linken Auge enukleiert. „Das Auge war vor längerer Zeit im Verlauf von einigen Tagen unter heftigen Schmerzen nahezu erblindet, wonach auch der Rest des Sehvermögens in den folgenden Monaten verloren ging. Die Pupille war weit und starr, unterhalb derselben durch eine schmale Brücke davon getrennt eine zweite Pupille, die ziemlich bis zum Ciliarrand reicht. Breite Eversion des Pigmentblattes. Die Linse kataraktös. Auge sehr hart und vollständig

amaurotisch. Mässige Ausdehnung der subkonjunktivalen Venen. Über die Entstehung der zweiten Pupille war nur zu erfahren, dass schon im Alter von 14 Jahren neben der Pupille ein schwarzes Pünktchen auf der Iris gesehen wurde, das langsam grösser geworden sein soll. (?) Die anatomische Untersuchung des Falles ergab „eine zum Teil sehr stark atrophierte" Iris, was auch die Veranlassung zu der im Leben beobachteten Doppelpupille gegeben zu haben scheint. An Schnitten, welche durch den Rand der zweiten Pupille gefallen sind, zeigt sich das Irisgewebe bis auf das allein erhaltene Pigmentepithel geschwunden."

Bentzen und Leber betrachten also die Lückenbildung in der Iris als eine Folge der Glaukomerkrankung.

Der Endausgang des atrophischen Prozesses beim absoluten Glaukom ist zumeist ein förmlicher Massenschwund der Regenbogenhaut, die in ihren Dimensionen soweit reduziert sein kann, dass sie sich der klinischen Beobachtung ganz entzieht.

Als Beispiel einer eigenartigen, morphologisch interessanten Irisatrophie bei Glaukom möchte ich eines Kranken Erwähnung tun, der vor einiger Zeit in der hiesigen Universitätsaugenklinik beobachtet wurde.

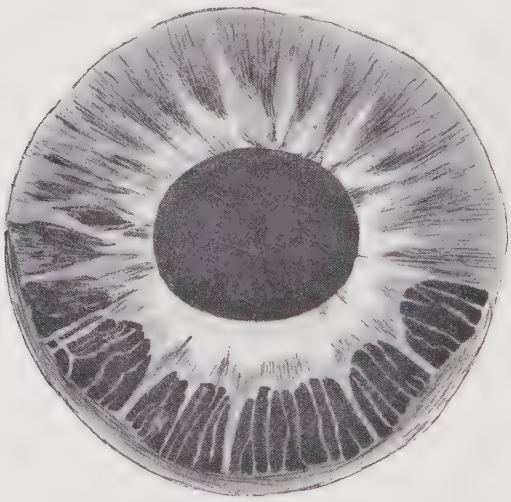
Fall I (vgl. Abbildung).

Der 35jährige B. L. leidet auf dem linken Auge an Glaucoma simplex, auf dem rechten an Glaucoma absolutum mit Strabismus divergens.

Aus der Anamnese geht hervor, dass Vater und Mutter des Patienten gestorben sind. Die Todesursachen sind ihm unbekannt. Eine Schwester starb an einem Unterleibsleiden, ein Bruder an einer Herzkrankheit. Patient selbst gibt an, innerlich niemals ernstlich krank gewesen zu sein. Vor sechs Jahren wurde ihm allerdings im Anschluss an eine hartnäckige Gonorrhoe der rechte Testis exstirpiert. Von Augenkrankheiten in der Familie ist unserem Patienten nichts bekannt. Patient selbst bemerkt bereits seit 14 Jahren eine Herabsetzung des Sehvermögens auf dem rechten Auge. Seit zwei Jahren nimmt auch links die Sehkraft allmählich ab. Über Schmerzen hatte Pat. nie zu klagen. Dagegen waren beide Augen öfters entzündet, weshalb der Kranke bereits ärztliche Hilfe in Anspruch nahm.

Pat. ist mittelgross, kräftig gebaut, mässig genährt. Atmungs-, Kreislauf- und Verdauungsorgane, sowie das Nervensystem weisen keinen pathologischen Befund auf, dagegen leidet Pat. an chronischer Gonorrhoe und linksseitiger Epididymitis.

Rechtes Auge: Das Sehvermögen ist vollständig erloschen. Der Bulbus steht in Divergenzstellung (ca. 20°). Die Conjunctiva erscheint in toto reizfrei, die Sklera porzellanfarbig. Im unteren Teile der Hornhaut findet sich eine randständige corneklerale Trübung. Andere Residuen einer stattgehabten Entzündung sind in der Cornea



Fall I. Arkadenförmige Irisatrophie bei Glaucoma chronicum.

nicht festzustellen. Die Vorderkammer ist seicht. Die Iris zeigt eine Rarefizierung des Gewebes und Trabekelwerkes, sodass auch im oberen Teil derselben an vielen Stellen durch das bläulich erscheinende, zarte Stromagewebe das Pigment des hinteren Irisblattes leicht hindurchschimmert. Ganz auffallend ist dieser Gewebsschwund in der unteren Hälfte der Regenbogenhaut ausgebildet. Hier streben vom Gebiet des kleinen Iriskreises in grösseren Abständen voneinander dichtere Trabekelradien zur Peripherie. Zwischen ihnen ziehen radiatim feinere Gewebsbälkchen ebenfalls zur Peripherie. Im übri-

gen fehlt hier das Stromagewebe, sodass das Pigmentblatt sichtbar wird und bei oberflächlicher Betrachtung der Anschein erweckt wird, als ob sich im unteren Teil der Iris vielfache Durchlöcherungen fänden. Im ganzen beobachten wir sechs solcher ausgesprochen arkadenförmiger Atrophien, denen sich nach oben und aussen noch zwei weniger ausgebildete, mehr spindelförmige Defekte anschliessen. Die Pupille ist weit und von querovaler Form. Die Pupillarreaktion ist erloschen. Am hinteren Linsenpol sind punkt- und netzförmige Trübungen zu erkennen. Die Papilla n. opt. ist vollkommen weiss und tief exkaviert, die Gefässe sind nasalwärts verschoben.

Die Tension des rechten Bulbus ist höher als die des linken.

Linkes Auge: Vis. centr. $^5/_{35}$. Refr. sine correctione. Akk. N_{10} in 15 cm.

Das Gesichtsfeld ist weder für Rot noch für Blau eingeengt. Skotome fehlen ebenfalls. Licht- und Farbensinn sind nicht gestört. Ophthalmometrisch (Javal) ist kein Astigmatismus nachweisbar.

Das Auge ist äusserlich reizlos. Die brechenden Medien sind klar. Die Vorderkammer ist von geringer Tiefe, die Pupille mittelweit. Die Pupillarreaktion ist erhalten. Im Augenhintergrund findet sich eine namentlich temporale Exkavation der Papille mit nasaler Gefässverschiebung.

Einen ganz besonders bemerkenswerten und seltenen Befund bot ein Fall von Atrophia iridis bei iuvenilem Glaukom, über den in folgendem ausführlicher referiert werden soll.

Fall II.

K. X., 12 Jahre alt, kam am 29. August 1911 mit beiderseitigem Hydrophthalmus congenitus in die hiesige Universitätsaugenklinik. Er stammt von gesunden Eltern, die zueinander im Verwandtschaftsverhältnis von Geschwisterkindern stehen. Pat. hat noch drei gesunde Geschwister. Vor fünf Jahren machte er eine Darmentzündung, vor drei Jahren eine Masernerkrankung durch. Sonst war er noch nie ernstlich krank. In der Familie des Pat. war nach den zuverlässigen Aussagen der Angehörigen niemand augenkrank. Das Augenleiden des Pat. selbst besteht von Geburt auf. Er gibt an, nie besser gesehen

zu haben. Von einer auffälligen Veränderung des Zustandes hat weder der Junge selbst etwas gemerkt, noch ist den Angehörigen etwas bekannt. Subjektive Beschwerden sind nur insofern vorhanden, als Pat. das Sehen gegen heller beleuchtete Flächen unangenehm empfindet.

Der Junge ist grazil gebaut. Das Knochengerüst ist schwächlich, das Fettpolster mässig entwickelt, die Muskulatur des Stammes und der Extremitäten ist abgemagert, jedoch nicht eigentlich atrophisch. Auffällig ist die relativ starke Behaarung des Gesichts und der Streckseiten der Extremitäten. Die Hautdecken sind blass. Das intellektuelle Verhalten des Knaben lässt nichts Abweichendes erkennen. Pat. ist frisch und munter, neigt zu allerlei Wortscherzen und Spässen und zeigt lebhaftes Interesse für alles, was um ihn vorgeht. Am Kopfe des Pat. fällt zunächst die stärkere Entwicklung der rechten Gesichtshälfte überhaupt auf. Das rechte Tuber frontale ist um etwa 4 mm prominenter als das linke. Am Schädeldach ist entlang der Pfeilnaht bis zur Glabella ein Knochenwulst zu fühlen. Die Partie zwischen Os occipitale und der Squama ossis temporalis ist rechts abgeflacht. Beide Processus mastoidei sind stark entwickelt und etwas vorspringend. Die Ohren sind insofern different gebildet, als die rechte Ohrmuschel wulstiger ist als die linke. Das Hör- und Geruchsvermögen ist intakt, die Durchgängigkeit der Nase für Luft gut. Die Gaumenmandeln sind hypertrophisch, ohne jedoch Auflagerungen oder Narben aufzuweisen. Sämtliche Molarzähne sind kariös. In der Haut des Kopf- und Halsbereiches sind die oberflächlichen Venen deutlich als blau durchschimmernde, relativ breite Streifen sichtbar. Am Hals ist eine leichte parenchymatöse Struma, sowie deutlicher Venenpuls festzustellen. Lungen ohne pathologischen Befund. Der Herzspitzenstoss ist verbreitert und hebend. Die Herzdämpfung reicht nach rechts $2^1/_2$ Querfinger über den rechten Sternalrand, links bis zur Mammillarlinie, oben bis zur 3. Rippe. An der Herzspitze hört man einen unreinen ersten Ton, ein systolisches und ein präsystolisches Geräusch und zwar sind diese Geräusche an der Spitze am deutlichsten zu hören. Es liegt vor eine Mitral-Insuffizienz und -Stenose. Puls regelmässig, voll, 112 Schläge pro Minute. Blutdruck 110—150 mm Hg. Abdomen ohne pathologischen Befund. Die elektrische Erregbarkeit der abgemagerten Extremität-muskulatur ist erhöht. Die Sehnenreflexe sind

gesteigert. Spasmen und Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden.

Urin: Saure Reaktion, spezif. Gew. = 1020. Keine pathologischen Harnbestandteile.

Die Pirquetsche Reaktion lieferte positives Resultat, die Wassermannsche Reaktion war negativ.

Augenbefund:

Vis. centr. R Finger in 2 m; L $^{6}/_{30}$.

Refrakt.: Es werden weder sphärische noch zylindrische Gläser angenommen.

Skiask.: R: Im horizontalen Meridian besteht Myopie (ca. 4—5 Dioptr.), im vertikalen ungefähr Emmetropie, daneben Astigmatismus; L: Astigmatismus.

Akkomm.: R N_{13} in 12 cm; L N_1 in 10 cm (mühsam).

Farbensinn: Die Farbenringe nach Nagel werden links sicher, rechts nur unsicher erkannt.

Lichtsinn (nach Foerster): nach 10 Minuten: R 4 mm, L 1 mm.

Projektion beiderseits intakt.

Am Ophthalmometer (Javal) ergab sich beiderseits Astigmatismus contre la règle:

R 3.0 Dioptr.

L 3.5 Dioptr.

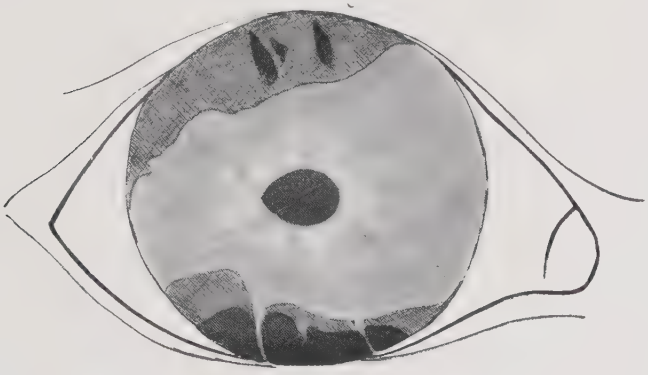
Das Gesichtsfeld zeigt auf dem rechten Auge eine allseitige nicht unerhebliche zentrale Einengung, links normale Grenzen. Skotome fehlen.

An beiden Augen beobachten wir lebhaften Nystagmus oscillatorius horizontalis, ausserdem eine geringgradige rotatorische Bewegung um die Sagittalachse.

Rechtes Auge: Deutliche Prominenz des Bulbus, mit dem Landoltschen Doppellineal gemessen 25 mm. Der rechte Augapfel ist ausserdem um ca. 20—25° nach aussen abgelenkt. Pat. fixiert mit dem linken Auge. Tränensack frei; Punct. lacrim. super. et infer. gut zu sehen. Caruncula lacrim. stark entwickelt, Tränenkanälchen durchgängig. In der Haut des Oberlides ist nahe dem Orbitalrande eine horizontale Narbe, herrührend von einem Stoss. Die Lider bedecken den grossen Bulbus vollständig. Das Verhältnis von Lidspalten-Höhe: Breite ist 20:32 mm (gegen 11:29 links). Bei geöffneten Augen

fallen in der Haut des rechten Oberlides einige Falten auf. Cilien und Supercilien sind reichlich entwickelt. Die Conjunctiva tars. et fornic. ist etwas hyperämisch und zeigt geringe Follikelschwellung. In der Conj. bulbi sind die Gefässe stark gefüllt und geschlängelt. Bei seitlicher Beleuchtung und wenn sich zur Seite des Pat. eine stärkere Lichtquelle befindet, leuchten Pupille und Hornhaut rot auf. Die Hornhautoberfläche ist glatt und spiegelt. Es finden sich aber in ihr mehrere meist horizontal gestellte, bäumchenförmig verzweigte, hauchige Trübungen, die in ihrer Gesamtheit Gitterform darstellen. Eine Sensibilitätsprüfung der Cornea ergibt zentral eine deutliche Hypästhesie. Gegen die Peripherie hin ist die Sensibilität besser erhalten, immerhin aber gegen links noch herabgesetzt. Die mit zahlreichen Gefässen versehene Conjunctiva limbi ist enorm entwickelt und überschreitet die Corneoskleralgrenze allseitig und zwar oben um 7, temporal um 6, unten um 6, nasal um 5 mm. Die Cornea misst im ganzen (inkl. der eben erwähnten Conj. corneae) in ihrem grössten horizontalen Durchmesser 20 mm, im vertikalen 18 mm. Der vordere Teil der Sklera ist sehr verdünnt und lässt das Uvealpigment durchscheinen. Die Vorderkammer ist sehr tief infolge der hochgradigen kugeligen Vorwölbung der Hornhaut. Die Iris hat eine graugrünliche Farbe. Die Halskrause ist nur leicht angedeutet und in einiger Entfernung vom Pupillarrand in Gestalt einzelner Höcker sichtbar. Das Relief der Regenbogenhaut erscheint abgeflacht, die Gesamtfläche absolut plan. Schon bei fokaler Beleuchtung sind die grösseren Irisgefässe sehr schön zu erkennen. Das Irisgewebe ist in toto atrophisch. Bei Betrachtung am Tageslicht scheint die Iris lediglich in ihrem nasalen Teil an das Ciliarligament angeheftet und man hat zunächst den Eindruck, als bestände oben und unten eine ausgedehnte Iridodialyse. Bei fokaler Beleuchtung erkennt man, dass die Iris auch temporal eine kleine Strecke weit angeheftet ist und in ihrer ganzen Ausdehnung eine so hochgradige Anspannung erfahren hat, dass temporal oben und temporal unten ein annähernd bogenförmiger peripherer Defekt entstanden ist. In diesen beiden Bezirken tritt das Pigmentblatt der Iris frei zutage. In den freiliegenden Partien der Pigmentschicht wiederum findet sich unten eine grössere bogenförmige Lücke (10 mm breit, in der Mitte $4^1/_2$ mm hoch), oben drei kleinere, spaltförmige,

radiatim gestellte Lücken. Dieselben letztgenannten Defekte lassen bei Durchleuchtung den roten Reflex des Augenhintergrundes erkennen. Bei starker Abwärtswendung der Augen sieht man durch das Rot des peripheren unteren Defektes zwei radiatim gestellte schwarze Fäden zum Ciliarrand hinziehen als Reste des Irisgewebes. Die Pupille ist zentral gelegen und hat birnförmige Gestalt. Sie ist 3,5 mm hoch, 6 mm breit. Die konsensuelle Reaktion ist viel deutlicher als die auf Lichteinfall und Konvergenz, immerhin aber viel träger als links. Der Augenbinnendruck ist nicht exakt zu messen, da uns keine Instrumente zur Verfügung stehen, die sich den verschiede-



Fall II. Rechtes Auge (Skizze).

nen Krümmungen der Hornhautoberfläche adaptieren (in unserem Falle ist der Krümmungsradius ein sehr grosser) und da zudem starker Nystagmus besteht. Bei dem Versuche einer Druckbestimmung mit dem Tonometer von Schiötz ergaben sich folgende approximative Werte: R 30 –50, L 22—35. Jedenfalls ist der intraokuläre Druck rechts erhöht. Die Linse ist klar und in richtiger Lage (keine Iridodonesis nachweisbar), der Glaskörper ohne Trübungen. Die Papilla n. opt. ist sehr wohl zu unterscheiden als relativ kleiner, nasal porzellanweisser, temporal mehr graulichweisser runder Fleck und vollkommen ausgehöhlt. Die etwas verengten Gefässe, von denen man infolge des lebhaften Nystagmus nur die Venenstämme erkennen kann, sind alle nasalwärts gedrängt. Ein

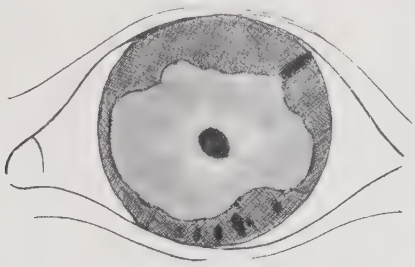
Halo ist nicht zu sehen. Hingegen ist temporal eine Atrophie der Aderhaut nach Art eines Conus festzustellen.

Linkes Auge: Das linke Auge ist nicht so prominent wie das rechte (nach Landolt 20 mm). Der Tränensack ist frei von Sekret. Die Lider zeigen nichts Besonderes. Die Bindehaut ist reizlos. Die Basis der Hornhautoberfläche misst im senkrechten und horizontalen Durchmesser etwa 17 mm. Das Epithel der Cornea ist intakt. Jedoch sind in der Hornhaut sehr zarte, nur bei fokaler Beleuchtung sichtbare streifenförmige Trübungen diffus verteilt. Bei der Sensibilitätsprüfung erweist sich lediglich ein kleiner Bezirk in der unteren Hälfte der Hornhaut leicht hypästhetisch. Die Conjunctiva limbi überschreitet nur wenig den Corneoskleralring (oben um 2 mm, unten, nasal und temporal um 1 mm). Die Vorderkammer ist weniger vertieft als rechts, das Vorderkammerwasser klar. Das Irisgewebe hat im ganzen eine Rarefizierung erfahren und ist von einigen neugebildeten Gefässen durchzogen. Die ganze Membran ist straff gespannt, die Iris zeigt nicht das gewöhnliche Relief mit Prominenzen und Krypten, sondern ist flach. Die radiäre Streifung ist erhalten, eine Iriskrause fehlt. Der Pupillarteil ist nur angedeutet. Am Ciliarrand findet sich eine ringförmige, fast komplette Dehiszenz, wo lediglich die Pigmentschicht der Pars ciliaris stehen geblieben ist. Die Breite dieses Ringes beträgt oben 2,5 mm, innen 1,5 mm (hier ist übrigens der Randteil eine kleine Strecke weit erhalten), unten 1,5 mm, unten aussen 2,5 mm. Man sieht in dem hier frei zutage tretenden Pigmentblatt bei fokaler Beleuchtung oben aussen, noch besser unten aussen mehrere schmale spaltförmige Lücken. Die linke Pupille ist nicht zentral gelegen, sondern um etwa 1 mm nach oben und nasalwärts disloziert. Breite und Höhe betragen 2,5 bis 3 mm. Linse und Glaskörper sind klar. Die Papilla n. opt. zeigt eine Abblassung und deutlich temporal gestellte Exkavation. Dagegen hat der nasale Teil derselben einen mehr rötlichen Farbton. Auch erscheinen die Gefässe besser kalibriert als rechts.

Im Röntgenbilde ist irgendeine differente Ausbildung der beiden Orbitae nicht festzustellen.

Lokalisation und Form der an beiden Augen beobachteten Iris-Dehiszenzen, die so aussehen, als ob sie der Effekt einer Operation (Iridosklerotomie) wären, weisen

uns darauf hin, dass sie durch Lockerung bezw. Atrophie in jenem Teil der Iris entstanden sind, den Fuchs (8) als den Randteil bezeichnet hat. Es drängt sich die Frage auf, ob die Lage der Atrophie, die beiderseits oben und unten sich findet, so dass also gewissermassen medial und temporal beiderseits eine festere Anheftung des mittleren Teiles der Ciliarzone (des gefalteten Teiles nach Fuchs) an die Nähe des Ciliarligamentes anzunehmen ist, durch mechanische Momente bedingt sein könnte. Man müsste hierbei denken etwa an Loszerrungen oben und unten durch Druck der Lider auf die vergrösserte Cornea. Der Umstand, dass eine dementsprechende Difformität der letztgenannten Membran keratometrisch nicht nachgewiesen werden kann, liesse sich nicht gegen diese Annahme ins Feld führen, da die eben supponierte mecha-



Fall II. Linkes Auge (Skizze).

nische Wirkung schon auf den Irisansatz sich zu erkennen geben könnte, ohne auf die konsistentere und elastischere Hornhaut einen dauernden Einfluss auszuüben. Immerhin bleiben diese Erörterungen nichts weiter als Vermutungen und sollten nur der Möglichkeit Ausdruck geben, inwiefern man sich etwa mechanisch eine Atrophie wie die eben beschriebene erklären könnte. Aber auch in dem Falle, dass man dieser Erklärung beistimmen würde, müsste man, da bei gleich grosser Cornea und gleicher Einwirkung der Lider es nicht immer zu einer Veränderung der Iris kommt, wie sie oben geschildert wurde, sondern letztere vielmehr eine seltene Ausnahme bildet, zurückgreifen auf ein präformiertes individuelles Verhalten des Randteiles der Iris, die die Möglichkeit einer solchen Defektbildung zulässt.

Ohne auf die ebenso zahlreichen als verschiedenen Theorien über die auch heute noch unklare Ätiologie des Hydrophthalmus näher einzugehen, sei mit Rücksicht auf den in unserem Falle erhobenen Befund lediglich kurz auf die von Angellucci (1) aufgestellte ätiologische Erklärung des Glaucoma invenile hingewiesen. Ausgesprochen war diese Ansicht schon vorher von Gallenga (10). Nach Angellucci (1) beruht der Hydrophthalmus primär auf einer Funktionsstörung des Sympathicus und zwar desjenigen Sympathicuszentrums, dessen Schädigung u. a. Tachykardie und Gefässerweiterung verursacht. Diese Alteration des Sympathicus führt am Auge zu Gefässerweiterung, Dystrophie der Gewebe, zu einer Sekretions- und Druckvermehrung, die Angellucci und mit ihm Gallenga, Lodato (22), Marchetti (23) und de Lapersonne (20) als die Ursache des Hydrophthalmus bezeichnen. An der Hand klinischer Beobachtungen zeigte Angellucci, dass der Hydrophthalmus congenitus bei solchen Patienten vorkam, deren Mütter an Neurosen, Zirkulationsstörungen oder Basedowscher Krankheit litten, die dann auch selbst Erregbarkeit der Vasomotoren, besonders der Vasodilatatoren, Störungen im Knochenwachstum und in der Zahnentwicklung, Neuralgien, Tachykardie, arhythmischen Puls, reizbares Temperament, fliegende Hitze, Beklemmungen und andere Symptome, besonders häufig aber Struma zeigten. Der Autor fasst also seine Symptomenreihe, die veröffentlicht wurde als der „Symptomenkoplex von Angellucci", auf als Folge eines anormalen Gefässzustandes und bringt sie so in ätiologische Beziehung zum Hydrophthalmus. Auch unser Patient zeigt eine Reihe der zum „klassischen Symptomenbild" von Angellucci gehörigen Erscheinungen, so die mangelhafte Entwicklung der Zähne und des Skeletts, die Gefässerweiterung an Kopf und Gesicht, die Struma, Tachykardie und die erhöhte Erregbarkeit der Muskulatur. Nach Schmidt-Rimpler (31) ist der Symptomenkomplex von Angellucci allerdings in vielen Fällen von Hydrophthalmus nicht nachweisbar (cf. Axenfeld [2]). Manche Erscheinungen fallen in das Gebiet des Physiologischen. Doch ist das öftere Vorkommen des A. Symptomenbildes entschieden von Bedeutung für die ätiologische Auffassung des Krankheitsprozesses, wenngleich beim Hydrophthalmus wie überhaupt beim Zustandekommen glaukomatöser Erkrankungen nicht für jeden Fall

dieselbe Ursache anzunehmen ist, sondern eine Reihe von Momenten denselben Ausgang herbeizuführen vermögen. Der gleiche Autor glaubt auch annehmen zu können, dass die erwähnten Störungen gerade bei etwa bestehenden Veranlagungen im Bau des Auges den Ausschlag geben für den Ausbruch des glaukomatösen Zustandes. Derartige Veranlagungen sind aber durch die neueren anatomischen Untersuchungen von W. Reis (29) und Seefelder (33) für eine Reihe von Fällen sehr wahrscheinlich gemacht und zu suchen in einer Obliteration oder selbst in gänzlichem Fehlen des Schlemmschen Venenplexus.

Zum Schlusse sei daran erinnert, dass unser Patient das Kind blutverwandter Eltern ist. Vater und Mutter sind Geschwisterkinder. Der Einfluss der Inzucht auf die Entstehung des Hydrophthalmus wurde in der Literatur mehrfach betont. Nach Laqueur (21) waren unter 13 von ihm beobachteten Fällen von Hydrophthalmus 5, bei denen die Kinder von blutsverwandten Eltern stammten, Zahn (38) fand Inzucht in 10%, Seefelder (33) in 47 Fällen einmal.

Meinem hochverehrten Lehrer und Chef Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Eversbusch spreche ich auch an dieser Stelle für die gütige Überlassung der Fälle und die Übernahme des Referates meinen besten Dank aus.

Ganz besonderen Dank schulde ich Herrn Oberarzt Dr. Lohmann für die mir gewährte liebenswürdige Unterstützung.

Literaturverzeichnis.

1. Angelucci,
   1895 Sui disturbi del meccanismo vascolare che sie ricontrano nei malati di idroftalmo sia congenita sia acquisita. Arch. d'Ottalm. I. p. 333, II. p. 24.
   1897 Ancora sui disturbi del meccanismo vascolare e sull' operabilità del buftalmo. Arch. d'Ottalm. IV, 11—12, p. 343.
   1898 Störungen in den Funktionen der Gefässe bei Buphthalmus und der Wert eines chirurgischen Eingriffes. Ophthalm. Klinik No. 3, S. 44.
   1900 Réponse à une analyse du professeur Axenfeld sur un travail sur la buphthalmie. Arch. d'Ottalm. VII, p. 466. Annal. d'Ocul. CXXVI. p. 227.
2. Axenfeld, 1903. Über das Vorkommen von Netzhautablösung und über die Bedeutung allgemeiner vasomotor. Störungen (Angelluccische Symptome beim Hydrophthalmus). Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 41. Jahrg. Beilageheft.
3. Bentzen und Leber, Über die Filtration aus der vorderen Kammer bei normalen und glaukomatösen Augen. v. Graefes Arch. für O. XLI. 3. p. 208 (Versuch VII).
4. Best, Korektopie. v. Graefes Arch. f. O. XL. 4. p. 198.
5. Deutschmann, v. Graefes Arch. f. O. XXX. 3.
6. Franck Ad., Klinische Studien über Irisatrophie. Inaug.-Dissertat. München 1903.
7. Franke E., Über angeborene Polykorie. Klin. Monatsbl. f. Aug. XXVII. p. 298.
8. Fuchs E., Beiträge zur normalen Anatomie der menschlichen Iris. v. Graefes Arch. f. O. XXXI. 3. p. 39.
9. Fuchs E., Lehrbuch d. Augenheilk. VIII. Aufl., p. 343.
10. Gallenga, Dell'idroftalmia congenita (studio clinico ed istologico). Annali di Ottalm. XIV. p. 322.
11. Gepner, Medycyna 1. 1899, ref. Annal. d'Oculist. CXII, p. 365.
12. Hess, Ein Beitrag zur Kenntnis der nicht traumatischen Iridodialyse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXX, p. 103. 1892.
13. Higgins, 1885. Peculiar condition of the pupils in a boy. Lancet II, p. 524.
14. v. Hippel, Über Netzhaut-Degenerationen durch Eisensplitter nebst Bemerkungen über Magnet-Extraktion. von Graefes Arch. f. O. XLII, 4. p. 154 ff.
15. Hirschberg, Über angeborene Ausstülpung des Pigmentblatts der Regenbogenhaut. Zentralblatt für prakt. Augenheilk. 1903. p. 321.

16. Hocquard, Etude sur les synéchies de l'iris. Archiv d'ophth. 1900, p. 337.
17. Kamocki, Pathologisch-anatomische Untersuchungen von Augen diabetischer Individuen. Arch. f. Augenheilk. XVII. p. 247.
18. Kamocki, Weitere pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis diabet. Augenerkrankungen. Arch. f. Augenheilk. XXV. p. 209.
19. Koganei, Arch. f. mikroskop. Anatomie XXV.
20. De Lapersonne, 1902. Hydrophthalmie et troubles cardio-vasculaires. Arch. d'Ophth. p. 565.
21. Laqueur, 1903. Beitrag zur Lehre von den hereditären Erkrankungen des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. X. p. 471.
22. Lodato, 1904. Nuove ricerche sul simpatico cervicale in rapporto alla fisiopatologia oculare. Arch. d'Ottalm. XI. p. 749.
23. Marchetti, 1904. Les troubles vasculaires chez les malades hydrophthalmes. Arch. d'Ophth. XXIV. p. 52.
24. v. Michel, Über Iris und Iritis. v. Graefes Arch. für O. XXVII, 2.
25. Oblath O., Über spontane Lückenbildung d. Iris. Deutschmanns Beitr. z. Augenheilk. Heft 41 (1899), p. 10.
26. Paterson, Loss of segment of outer layers of iris. (Colorado Ophth. Soc.) Ophth. Record. p. 34. Nagels Jahresber. 1906, p. 573.
27. Purtscher, Beitrag zur Kenntnis der Ophthalmia hepatica. v. Graefes Arch. f. O. L. 1. p. 83.
28. Raab, Beiträge zur patholog. Anatomie des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIII, p. 239.
29. Reis, 1905. Untersuchungen zur patholog. Anatomie und zur Pathogenese des angeborenen Hydrophthalmus. von Graefes Arch. f. O. LX. 1. p. 1.
30. Schäfer, Beitrag zur Kasuistik der Iritis gummosa. Berliner klin. Wochenschr. No. 27. 1883.
31. Schmidt-Rimpler, Glaukom. Graefe-Saemisch, Handbuch der ges. Augenheilk. Kap. VII. 5.
32. Schnabel, Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Arch. f. Augenheilk. XV. p. 311.
33. Seefelder, 1906. Klinische und anatomische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus. v. Graefes Arch. f. O. LXIII. p. 205 und p. 481.
34. Talko, 1867. Second cas d'Iridodiastasis congenita oc. sin. Kauk. med. Zbornik No. 5.
35. Ulrich, Studien über die Pathogenese des Glaukoms. v. Graefes Arch. f. O. XXX. 4. p. 235.
36. Vossius, Congenitale Anomalien der Iris. Klin. Monatsblatt f. Augenheilk. XXI. p. 233.
37. Wagenmann, Spontaner Haemophthalmus bei hereditärer Haemophilie. v. Graefes Arch. f. O. XLIV. 1. p. 206.
38. Zahn C., Die hereditären Verhältnisse bei Buphthalmus. Inaug.-Dissert. Tübingen 1904.

Lebenslauf.

Am 24. April 1886 wurde ich, Josef Zierl, zu Lübeck geboren, besuchte die Volksschule in Furth i. W. und Augsburg und absolvierte im Jahre 1905 das Kgl. humanistische Gymnasium zu Landau i. Pfalz. Im Oktober desselben Jahres bezog ich die Universität München, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Im Mai 1908 bestand ich die ärztliche Vorprüfung. Vom 1. April bis 30. September 1909 diente ich als Einjährig-Freiwilliger im Kgl. bayer. 1. Jnfant.-Rgt. „König". Im Frühjahr 1911 unterzog ich mich der ärztlichen Approbationsprüfung, die ich am 23. Mai d. J. beendete. Vom 15. Juni bis 1. Oktober 1911 war ich Medizinalpraktikant an der Kgl. Universitätsaugenklinik, seit 1. Oktober praktiziere ich an den Kgl. Polikliniken für Ohrenkrankheiten und für Hals- und Nasenkrankheiten zu München.